CONCOURS D'AGRÉGATION DE MÉDECINE

JANVIER 1904

Titres et Travaux scientifiques

du

Dr Paul-Étienne MICHELEAU



TITRES SCIENTIFIQUES

Externe des hôpitaux de Bordeaux. Concours 1893.

Lauréat des hôpitaux, 1894.

Interne des hôpitaux de Bordeaux. Reçu premier au concours de 1895.

Lauréat de la Faculté de Médecine de Bordeaux :

Mention honorable au concours pour le prix du Conseil Général de la Gironde, 1895.

Mention honorable au concours pour le prix du Conseil Général de la Gironde, 1898.

Prix des Amis de l'Université, 1898.

Prix des thèses : médaille de bronze 1899.

Docteur en médecine, 1899.

Membre de la Société d'Anatomie et de Physiologie normales et pathologiques de Bordeaux, 1896.

Lauréat de ladite société, 1898.

Secrétaire de ladite Société, 1899.

Chef-Adjoint de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine 1899-1902.

Médecin sanitaire maritime 1900.

Médecin résidant à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, 1900-1903.
Concours novembre 1900.

Médecin colonial de l'Université de Bordeaux, 1902.

SERVICES RENDUS A L'ENSEIGNEMENT

Conférences de séméiologie aux élèves stagiaires des services hospitaliers de médecine de l'hôpital Saint-André au cours des remplacements de médecins des hôpitaux, chefs de service, effectués pendant les années scolaires 1900, 1901, 1902, 1903.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Sauf en ce qui concerne l'étude des relations de l'hyperchlorurie et des affections tuberculeuses, nos recherches n'ont porté sur aucun point spécial de la pathologie. Elles ont été à peu près exclusivement dirigées par l'étude des malades hospitalisés dans les services auxquels nous avons appartenu et par l'observation des faits intéressants que nous avons pu ainsi rencontrer. Ceux-ci ont été, pour la plupart, l'objet de présentations à la Société d'anatomie et de physiologie normales et pathologiques de Bordeaux dont les bulletins des années 1895, 1896, 1898, 1902 renferment les notes qui les ont accompagnées.

PATHOLOGIE EXTERNE

Kyste spermatique de l'épididyme.

Bull. Soc. Anat., 1895, p. 106.

J'ai présenté à la Société d'Anatomie 150 grammes de liquide provenant d'un kyste de l'épididyme en même temps que des préparations microscopiques de ce liquide permettant de constater la présence de nombreux spermatozoïdes; au moment de l'examen, cinq heures environ après la ponction, ces spermatozoïdes étaient encore bien vivants et animés de mouvements très vifs. Le kyste avait évolué chez un homme âgé de 56 ans.

Calcul vésical enchatonné.

Bull. Soc. Anat., 1895, p. 126.

Il s'agit d'un homme mort trois jours après une lithothritie et dont la vessie contenait, dans un bas-fond,

un volumineux calcul, gros comme une noix, enchatonné dans une profonde cavité comme dans une bourse et ne communiquant avec la cavité vésicale que par un orifice circulaire très étroit; il était de la sorte, impossible de se rendre compte de la présence de ce calcul au cours de la lithothritie.

Epithélioma du cœcum.

Bull. Soc. Anat., 1895, p. 197.

Volumineux épithélioma ayant envahi le cœcum, l'appendice, le péritoine pariétal, les muscles abdominaux antérieurs du côté droit; le malade était âgé de 42 ans; sa maladie paraissait remonter à quelques mois et avait été précédée de troubles intestinaux survenus dix ans auparavant, ayant duré plus d'une année et caractérisés par de la diarrhée simple; à ce moment le malade habitait l'Amérique du Sud. L'évolution de ce cancer fut remarquable par ce fait que le malade eut toujours de la diarrhée et seulement de la diarrhée, pas de selles glaireuses ni sanglantes, pas de périodes de constipation ni de menaces d'occlusion intestinale.

ANATOMIE

Foie avec lobe accessoire.

Bull. Soc. Anat. 1896, p. 156.

Il s'agissait d'un foie composé de trois lobes au lieu de deux comme normalement. Le lobe supplémentaire était constitué par une languette de substance hépatique normale continuant la forme générale du foie et s'enfonçant profondément dans l'hypochondre gauche bien au delà des limites ordinaires du foie ; elle était unie au lobe gauche par une lame fibreuse ne paraissant pas contenir de substance hépatique. Le foie ne présentait aucune altération de son parenchyme. Rien pendant la vie n'avait permis de soupçonner l'existence de cette anomalie.

Différences de volume des deux reins chez un scoliotique.

Bull. Soc. Anat., 1898, p. 190.

Chez cet homme porteur d'une scoliose à sommet

formé par la deuxième vertèbre lombaire, survenue à l'âge de 3 ou 4 ans, le rein droit pesait 180 grammes et le rein gauche 80 seulement; l'artère rénale gauche était plus courte et moins volumineuse que la droite, la direction du rein gauche était verticale, celle du rein droit fortement inclinée en haut et en dedans.

Transposition des gros vaisseaux abdominaux.

Bull. Soc. Anat., 1898. p. 225.

Dans une nécropsie pratiquée au mois d'août 1898, nous avons constaté que les veines iliaques primitives et la veine cave inférieure au lieu d'être situées en avant des vaisseaux artériels de même nom occupaient leur face postérieure. En outre, les deux artères rénales différaient; la droite prenait naissance par un tronc unique dans l'aorte au niveau de la troisième vertèbre lombaire; la gauche naissait à quatre centimètres plus haut, au niveau du corps de la deuxième lombaire et à un demi-centimètre au dessus à peu près on trouvait une artère surnuméraire de calibre beaucoup moindre. Le sujet ne présentait aucune autre anomalie anatomique.

Quelques considérations sur les anomalies artérielles du rein chez l'homme.

Mémoire présenté à la Société d'Anatomie de Bordeaux. *Bull.*, 1898, p. 322 à 336.

Au cours de l'année 1898, nous eûmes à plusieurs reprises l'occasion de présenter à la Société d'Anatomie des cas d'anomalie de l'artère rénale ; au lieu d'une seule artère, nous avions plusieurs fois rencontré des artères multiples (séances des 21 mars ; 20 juin ; 4 juillet ; 8 août ; 3 octobre 1898). Réunissant ces présentations et quelques autres observations, nous avons essayé de rechercher la fréquence relative et l'importance pratique de ces anomalies et de les comparer aux divers types artériels que l'on rencontre dans la série animale. Les résultats ainsi obtenus nous ont semblé intéressants malgré le nombre restreint de nos observations (16).

Nous avons pu tout d'abord constater que ces anomalies de nombre paraissaient assez fréquentes, beaucoup plus que ne l'indiquent les traités classiques d'anatomie, puisque nous avons trouvé plus d'une artère dans la moitié de nos observations ; c'est évidemment là une série exceptionnelle qui ne nous a point semblé pouvoir servir à établir une statistique.

Lorsqu'il existe plusieurs artères rénales, l'anomalie

siège généralement d'un seul côté, exceptionnellement des deux. Les artères sont au nombre de deux ou de trois en proportion de fréquence à peu près égale. Elles naissent de l'aorte à plus ou moins de distanco l'une de l'aûtre, mais l'artère rénale normale existe toujours et concourt à la constitution du pédicule rénal; le plus souvent elle est plus volumineuse que les artères accessoires mais le volume de eelles-ei peut égaler le sien.

Dans le cas où les artères naissent de l'aorte sur des points très rapprochés, on peut admettre que la disposition anormale résulte d'une division prématurée de l'artère normale. C'est l'explication fournie par les auteurs classiques. Mais lorsque leurs points d'émergence sont très éloignés, cette explication paraît insuffisante et il faut en chercher une dans l'anatomie comparée. On peut alors rapprocher eette disposition de la disposition qui existe normalement chez les cyclostomes et chez les amphibiens.

Quant aux relations de ces anomalies avec la lobulation du rein, il ne nous a pas été possible de les établir.

La fréquence des artères rénales surnuméraires nous a paru importante non seulement au point de vue anatomique pur, mais encore et surtout au point de vue pratique. Au cours d'une néphrectomie, en effet, il importe que le ehirurgien s'assure qu'en saisissant et en liant le pédicule du rein il a bien saisi et lié toutes les artères qui peuvent se rendre au rein. Le volume d'une artère sur-

numéraire est en effet parfois assez considérable pour risquer de donner une hémorragie rapidement mortelle ; aussi faut-il s'assurer qu'il existe seulement une artère rénale, celle qui fait partie du pédicule. C'est là le point sur lequel nous avons surtout insisté.

Anomalies musculaires du thorax et des membres supérieurs.

Soc. d'Anat. de Bordeaux, 12 janvier 1903.

Homme chez lequel, à la hauteur des deuxièmes espaces intercostaux existait une bande musculaire unissant l'un à l'autre les deux muscles grands pectoraux, se portant du côté du pectoral que l'on faisait contracter isolément; les deux pectoraux semblaient ainsi former un muscle digastrique composé de deux chefs musculaires réunis par un tendon intermédiaire, disposition normale chez un certain nombre d'animaux, le cheval, le phoque par exemple (Gentes).

Au niveau de sa ligne d'insertion interne, chaque pectoral est divisé en quatre chefs distincts : claviculaire, sterno-claviculaire, sterno-chondro-costal, chonro-costo-abdominal.

Les omoplates revêtent l'aspect d'omoplates ailées, lorsque le grand dorsal, les muscles de l'épaule et le grand

rond se contractent ; ce dernier muscle a un volume très exagéré.

Du sommet de l'épitrochlée part un cordon dur, tendu sous le doigt, très mince, comparable au bord d'une aponévrose; on le sent, en effet, s'étaler vers l'humérus. On peut le suivre jusqu'à la partie moyenne du bras à peu près, puis il se perd au milieu du paquet vasculo-nerveux et il est impossible de se rendre compte de ses relations supérieures.

Le long supinateur remonte également plus haut que d'ordinaire; il présente une portion humérale nettement isolée des muscles épicondyliens ; elle fait saillie sur le bord externe du coude au moment des contractions de ces muscles.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Un cas de respiration diaphragmatique.

Bull. Soc. Anat., 1898, p. 28 et 84.

Cette observation a trait à un homme dont la respiration s'effectuait de la manière suivante : au moment de l'inspiration, l'expansion normale de la partie inférieure du thorax ne se produisait point ; les derniers espaces intercostaux, surtout du côté gauche, étaient attirés en dedans et une notable dépression se produisait à leur niveau ; en même temps se manifestait du tirage sus-sternal et susclaviculaire et le larynx s'abaissait verticalement : on eût dit que le poumon, au lieu de se dilater dans la cavité thoracique, glissait de haut en bas dans son intérieur sans augmenter les divers diamètres de sa partie inférieure. Cet homme était atteint de tuberculose pulmonaire.

Les anomalies du type inspiratoire, surtout les dépressions des derniers espaces interscotaux furent mises sur

le compte d'adhérences unissant les deux feuillets de la plèvre, bien que le malade n'accusât aucun trouble permettant d'affirmer chez lui l'évolution d'une pleurésie antérieure. Cette hypothèse fut vérifiée à l'autopsie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Intestin tuberculeux.

Soc. d'Anat., 1898, p. 196.

Coupes d'intestin tuberculeux montrant des bacilles de Koch colorés.

Perforation de la valvule mitrale.

Soc. d'Anat., 1er décembre 1902.

Avec M. Rabère, interne des hôpitaux, nous avons présenté à la Société d'Anatomie de Bordeaux, le cœur d'un malade mort asystolique. La grande valve de la mitrale était perforée au voisinage de sa base d'un orifice à bords épaissis surélevés, durs, des dimensions d'une pièce de 0,20 centimes environ, indice certain d'une endocardite ulcéreuse ancienne. Cliniquement, on trouvait

chez cet homme des signes organiques et fonctionnels d'une insuffisance mitrale banale et, dans son passé pathologique, rien ne pouvait fixer la date d'apparition et le mode d'évolution de l'endocardite ulcéreuse cause de sa perforation mitrale.

Cette perforation était unique : en dehors d'elle, la valvule était indurée et épaissie, ses bords avaient perdu leur souplesse; le cœur était très hypertrophié. Cette observation confirme la possibilité de la guérison de l'endocardite ulcéreuse, signalée du reste dans les auteurs classiques.

MÉDECINE LÉGALE

Sur un cas d'empoisonnement volontaire mortel par l'acide sulfurique.

(En collaboration avec M. le Dr DAVEZAC.)

Journal de Médecine de Bordeaux, 14 juin 1903.

Avec M. le docteur Davezac, médecin de l'hôpital Saint-André, nous avons publié l'observation suivante :

Une femme de 66 ans meurt au cours de tentatives de cathétérisme et de lavage de l'estomac environ cinq heures après avoir avalé un mélange d'eau, de café et de *vitriol*, en quantité indéterminée, mais probablement 250 centimètres cubes : c'est la quantité qui manque à une bouteille contenant le restant du corrosif qu'elle avait acheté. Ce *vitriol* renferme 90 0/0 d'acide sulfurique.

Les lésions anatomiques constatées à l'autopsie sont une brûlure étendue depuis la bouche jusqu'à la première partie du duodénum inclusivement.

Bouche et pharynx : muqueuse blanchâtre, grisâtre sur

les 2/3 postérieurs de la langue et du pharynx, pas de plaques hémorragiques ni sphacélées.

Œsophage : muqueuse de coloration blanc grisâtre plissée, ridée, fendillée en longues stries comme en voie d'exfoliation ; musculo-muqueuse rouge, infiltrée, rappelant l'aspect d'une plaie de vésicatoire ; celluleuse extrêmement œdématiée, atteignant une épaisseur de 8 à 10 millimètres. Sur des coupes pratiquées à la partie supérieure, moyenne et inférieure, on a constaté : musculeuse intacte ; celluleuse très œdématiée, fibres et cellules dissociées avec quelques amas de leucocytes ; vaisseaux dilatés et remplis de sang, pas d'hémorragies interstitielles ; muqueuse : l'épithélium n'existe pour ainsi dire plus ; on trouve encore par endroits quelques placards en voie de desquamation ; les papilles sont saillantes, absolument à nu séparées de l'épithélium dont les plaques flottent au dessus d'elles ; lésions surtout accusées au voisinage du cardia où la muqueuse est réduite à sa portion dermique ; les vaisseaux y sont le siège de coagulations en masse.

Estomac : vide ; resserré lui aussi entre des plicatures presque noirâtres qui circonscrivent des îlots grenillés comme recouverts d'un semis gris et noir, traduisant une nécrose diffuse et parcellaire de la muqueuse ; seules la petite courbure et une zone annulaire circum-pylorique ont conservé quelque couleur rosée normale. Les anneaux du cardia et surtout du pylore sont écartés et saillants, toute la région de la grande courbure est œdématiée,

Même aspect gris et noir de la muqueuse sur la première portion du duodénum.

Examen microscopique. — Estomac : musculeuse intacte ; celluleuse œdématiée, moins qu'à l'œsophage, mais avec infiltration leucocytique très abondante. L'œdème et l'infiltration leucocytique se retrouvent jusque dans la *muscularis mucosæ* dont les éléments sont écartés par places et, par ailleurs, complètement déchiquetés et dissociés. La couche glanduleuse est à peu près disparue dans la région cardiaque et dans la région pylorique ; on ne trouve plus que quelques rares culs-de-sac où persistent encore des cellules assez nettement colorées ; de nombreux leucocytes les entourent. Ailleurs, la paroi glandulaire persiste seule ; on rencontre aussi des plaques épithéliales constituées par cinq ou six cellules juxtaposées. Vaisseaux dilatés et gorgés de sang ; dans quelques-uns, il existe un coagulum. Mêmes lésions, mais moins profondes dans la région pylorique ; culs-de-sac glandulaires encore reconnaissables à côté d'autres complètement desquamés ; cellules glandulaires gonflées, volumineuses, bien colorées par endroits, mais la plupart en voie de desquamation.

Altération très superficielle, seulement de la première partie du duodénum : au niveau du point d'émergence sur la muqueuse des glandes de Lieberkesten, celles-ci ont leurs celulles gonflées, prêtes à desquamer, desquamées par places. Glandes de Brunner, à peu près intactes. A

peine un peu de congestion et d'infiltration leucocytique des autres tuniques et de la *muscularis mucosæ*.

Pas d'altération intéressante du côté des autres organes.

En résumé, les lésions de l'œsophage et de l'estomac sont les seules importantes ; elles n'ont rien de spécifique; ce sont des lésions d'inflammation suraiguë, produites de dedans en dehors. L'importance des phénomènes congestifs, des coagulations intra-vasculaires, de l'œdème sont l'indice et le premier stade de la nécrose et des hémorragies consécutives qui font partie de l'histoire clinique de ces empoisonnements.

PATHOLOGIE INTERNE & CLINIQUE MÉDICALE

Appendicite; perforation; péritonite.

(En collaboration avec M. Legros, interne des hôpitaux.)

Bull. Soc. Anat., 1896, p. 124.

Une jeune fille âgée de 24 ans, fut prise au moment de la cessation de ses règles, celles-ci ayant été normales, de phénomènes péritonéaux graves, caractérisés surtout par des vomissements, des douleurs à localisation purement épigastrique au début, du ballonnement du ventre. A aucun moment de sa maladie, elle ne présenta absolument aucun signe d'appendicite. Rien n'expliquait la péritonite ni du côté de ses organes génitaux — elle était vierge — ni du côté de ses organes abdominaux; elle fut opérée huit jours après le début de ses accidents. On trouva le péritoine rempli de pus et, dans la fosse iliaque droite, l'appendice gangrené et littéralement décapité, avec issue de matières fécales par la perforation.

Kyste hydatique du foie suppuré; péritonite purulente.

(*Bull. Soc. Anat.*, 1898, p. 34.)

Péritonite purulente survenue sans cause appréciable chez une femme de 22 ans. Six mois auparavant, infection puerpérale légère, bien guérie, sans laisser aucune séquelle. Les accidents qu'elle présentait au moment de son entrée à l'hôpital avaient fait penser à la grippe. Puis, deux jours après, elle présenta des phénomènes péritonéaux et succomba au bout de quatre jours. Le seul signe hépatique avait été un très léger subictère.

A l'autopsie, on trouva une péritonite purulente généralisée sans qu'aucune perforation ou lésion abdominale pût l'expliquer. Le lobe droit du foie était occupé par un volumineux kyste hydatique suppuré non rompu. Cette femme était originaire des Landes, région où les kystes hydatiques sont fréquents, mais ne paraissait pas avoir jamais souffert du kyste trouvé à l'autopsie. On pouvait penser que sa suppuration était consécutive à la péritonite purulente, ou bien qu'elle était antérieure à celle-ci et pouvait être rattachée aux accidents puerpéraux d'il y a six mois. Le pus contenait des diplocoques indéterminés : une inoculation à la souris n'entraîna pas la

mort de celle-ci au bout de trente-six heures, comme les inoculations de pneumocoque.

Eventration, entéroptose, dilatation du gros intestin.

Bull. Soc. Anat., 1898, p. 58.

Femme porteuse d'une énorme éventration avec ptose et dilatation considérable du gros intestin, notamment du cœcum.

Broncho pneumonie chez un alcoolique tuberculeux; péritonite purulente; foie cirrhotique.

Bull. Soc. Anat., 1898, p. 110.

Homme de 44 ans, entré à l'hôpital pour une affection aiguë de l'appareil respiratoire; eut jadis des accidents tuberculeux; habitudes alcooliques invétérées. Dix jours après le début de sa maladie, au milieu de phénomènes généraux graves, avec un état général très mauvais, survint une chute de température de + 40° à + 36° 7, en même temps que de la tendance au collapsus; vomisse-

ments et diarrhée, mais peu de réaction péritonéale locale; ventre dur, tendu, non douloureux.

A l'autopsie, outre des lésions de broncho-pneumonie, on trouva de la péritonite purulente généralisée sans aucune altération locale pour l'expliquer et une cirrhose atrophique du foie à son début.

Cirrhose atrophique; péritonite chronique; adhérences des anses intestinales entre elles.

Bull. Soc. Anat., 1898, p, 132.

Homme de 38 ans, cuisinier, entré à l'hôpital avec une cirrhose atrophique d'origine nettement alcoolique. Après plusieurs ponctions nécessitées par le développement de l'ascite et toutes suivies de l'issue de plusieurs litres de liquide séreux, la quantité du liquide diminua et le liquide devint hématique. Puis se développa une pleurésie hémorragique du côté droit pour laquelle deux ponctions furent nécessaires.

A l'autopsie, le péritoine présentait dans toute son étendue, une coloration ardoisée plus ou moins foncée suivant les régions. Au niveau du grand épiploon qui était épaissi et rétracté, la coloration ardoisée était coupée par places de petites plaques jaunâtres arrondies, dues aux lobules graisseux sous-jacents. Les anses intestinales fortement agglutinées, réunies par des adhé-

rences solides, formaient un véritable paquet surnageant le liquide accumulé dans les parties déclives. Aucun tubercule apparent à la surface du péritoine, malgré la nature certainementt tuberculeuse de cette altération.

Tuberculose pulmonaire guérie ; caverne calcifiée.

Bull. Soc, Anat., 1898, p. 134.

Caverne tuberculeuse, du volume d'une noisette à peu près, complètement calcifiée ayant évolué chez un homme mort de paralysie labio-glosso-laryngée dont le passé pathologique n'offrait rien d'imputable à la tuberculose.

Insuffisance et rétrécissement aortiques.

Bull. Soc. Anat., 1898, p. 153.

Le malade sur lequel existait cette double lésion orifficielle de l'aorte présentait en outre un phénomène intéressant par son étendue : une danse des artères apparente non seulement au niveau des vaisseaux du cou, mais encore sur les artères des membres supérieurs et au niveau des artères fémorales à la racine de la cuisse.

Tuberculose miliaire aiguë; séro-diagnostic positif.

(*Bull. Soc. Anat.*, 1898, p. 173.)

Femme de 35 ans, entrée à l'hôpital avec de l'angine catarrhale évoluant au milieu de phénomènes généraux graves; examen bactériologique du fond de la gorge : diplocoques.

La gravité des phénomènes généraux persistant, on eut recours au séro-diagnostic : celui-ci, pratiqué dans le laboratoire de M. le professeur Ferré, fut franchement positif.

La malade mourut deux jours après avec des phénomènes de dyspnée intense qui firent penser à une tuberculose miliaire aiguë, ce dernier diagnostic fut en effet vérifié par l'autopsie.

Orchite gauche consécutive à une broncho-pneumonie gauche.

(*Bull. Soc. Anat.*, 1898, p. 223.)

Homme de 39 ans qui, pendant la convalescence d'une broncho-pneumonie assez peu grave, surtout localisée dans le poumon gauche, eut une orchite aiguë du testi-

cule gauche caractérisée par du gonflement du testicule avec rougeur du scrotum et menaces de suppuration. La température s'éleva jusqu'à 38°2, mais très passagèrement, et la résolution se fit sans incident. Cet homme n'avait ni blennorragie ni infection ourlienne. Ses crachats broncho-pneumoniques renfermaient des pneumocoques, des staphylocoques, mais surtout des streptocoques. Il s'agissait probablement d'une infection streptococcique à localisations multiples.

Ictère métapneumonique.

(*Bull. Soc. Anat.*, 1898, p. 225.)

Homme de 37 ans qui, trois jours après son entrée à l'hôpital pour une broncho-pneumonie localisée surtout à la base du poumon *gauche*, eut de l'ictère absolument net et, trois jours après, une pleurésie de la base droite non ponctionnée ; puis, en même temps que l'ictère s'atténuait et que la pleurésie droite guérissait, se développa une pleurésie gauche ; une ponction exploratrice montra qu'il existait un épanchement séreux. Le malade guérit.

Son expectoration était constituée par des crachats colorés en vert et ayant le goût amer de la bile.

Ulcération tuberculeuse de la voûte palatine.

(*Bull. Soc. Anat.*, 1898, p. 246.)

Homme atteint de tuberculose pulmonaire au 3e degré chez lequel évolua un abcès superficiel de la voûte palatine. Son ouverture fit place à une ulcération grisâtre, à fond sanieux, à bords rougeâtres un peu élevés, large comme une pièce de vingt centimes environ, à peu près circulaire, située dans la moitié droite de la voûte palatine; auprès d'elle, dans la direction du voile du palais, existaient de petites érosions jaunâtres.

Un cas de phlébite syphilitique superficielle des membres inférieurs.

(Observation publiée dans la thèse de doctorat du Dr P. Guyet. Bordeaux, novembre 1902.)

Cette observation a trait à une jeune femme qui entra à l'hôpital Saint-André avec une phlébite des veines sous-cutanées des membres inférieurs. Aucune cause n'expliquait cette phlébite ; c'est en nous appuyant sur la superficialité des veines atteintes, sur le peu de gravité des phénomènes locaux et généraux que nous pensâmes à la

syphilis, bien que la malade niât toute espèce d'accident spécifique. Le diagnostic fut confirmé par l'apparition ultérieure de plaques muqueuses. La phlébite conserva jusqu'à la fin de son évolution ses caractères de superficialité et de bénignité ; elle dura longtemps, plusieurs mois et, lorsque la malade quitta l'hôpital, bien que les douleurs eussent disparu, on trouvait cependant encore les veines indurées en quelques parties de leur trajet.

Quelques considérations sur le vésicatoire cantharidé au point de vue de son action sur le rein des tuberculeux.

(*Archives cliniques de Bordeaux*, décembre 1898.)

Pendant quelques années, surtout en 1897, l'emploi du vésicatoire cantharidé fut vivement discuté. Le journal *La Médecine Infantile*, après les discussions des Sociétés savantes, fit une enquête à son propos auprès de ses lecteurs. Partisans et adversaires du vésicatoire produisirent leurs arguments et, comme il fallait s'y attendre, le vésicatoire continua d'être employé. M. le Professeur Arnozan qui était alors et est resté encore partisan du vésicatoire chez les tuberculeux, nous conseilla de rechercher les modifications que son emploi pouvait entraîner dans la sécrétion urinaire de ces malades. Les résultats que nous avons obtenus font l'objet de ce travail.

Nous avons commencé par rechercher comment pouvait être envisagée l'action générale du vésicatoire sur l'organisme. En anémiant les parties qui lui sont sous-jacentes, il combat la congestion si importante dans la tuberculose pulmonaire. Il produit de l'hyperleucocytose et de l'hyperglobulie. Il accroît l'activité des échanges respiratoires en augmentant l'absorption d'oxygène et la formation d'acide carbonique. Il augmente l'activité nutritive des éléments cellulaires.

Nous avons ensuite comparé les effets sur le système circulatoire de la révulsion lente par le vésicatoire et de la révulsion rapide par des pointes de feu, tels qu'ils semblent résulter des recherches de F. Franck (Association Française, Pau 1892). La révulsion rapide, l'excitation brusque d'un nerf sensitif produit une augmentation de la pression artérielle par vaso-constriction des artères profondes et une vaso-dilatation des artères superficielles aux points excités. Cet excès de pression n'est peut-être pas étranger aux hémoptysies que l'on voit parfois survenir chez les tuberculeux après l'application des pointes de feu.

Vient ensuite l'exposé des procédés d'absorption et d'élimination de la cantharidine : elle traverse les vaisseaux sans altérer leur paroi mais au niveau du rein et de la vessie, elle peut produire de la néphrite et de la cystite ; ces inconvénients joints aux dangers d'infection créés par la plaie cutanée du vésicatoire font surtout combattre son emploi. Cependant certains auteurs ne lui attribuent pas

une influence mauvaise sur le rein. En outre, pour Leibreich, dans le cas de tuberculose, la cantharidine absorbée à faibles doses irait produire, par irritation des vaisseaux des points tuberculisés, de l'œdème qui s'opposerait à la pullulation du bacille de Koch.

La méthode de dosage des différents corps urinaires précède nos observations.

Celles-ci sont au nombre de vingt. Elles ont été prises de la manière suivante :

D'abord l'histoire clinique du malade ; son état et le degré de ses lésions au moment de notre examen ; l'analyse des urines pendant les deux jours qui ont précédé et qui ont suivi l'application d'un vésicatoire. Les dimensions de celui-ci ont toujours été de 5×5 et nous l'avons toujours fait appliquer au niveau des lésions.

Les résultats obtenus peuvent être résumés ainsi : « Du côté des éléments normaux de l'urine, le vésicatoire n'a produit que des modifications insignifiantes ou tout à fait nulles ; jamais il n'a déterminé de modification pathologique de la sécrétion urinaire et n'a fait apparaître dans les urines soit de l'albumine, soit des cylindres, indices les plus habituels et les plus constants d'une altération anatomique du rein. »

Mais si nous n'avons point trouvé d'altérations urinaires, indices d'une altération rénale, nous pûmes constater l'existence fréquente, presque constante, d'un phénomène qui nous parut d'autant plus intéressant qu'il était moins signalé : c'est l'hyperchlorurie. Sa recherche,

ébauchée dans ce premier travail, fit l'objet de notre thèse inaugurale.

De l'hyperchlorurie dans la symptomatologie des affections tuberculeuses.

(Thèse de doctorat. Bordeaux, 1899.)

Au cours de nos précédentes recherches sur l'emploi du vésicatoire chez les tuberculeux, nous avions signalé l'exagération de la quantité des chlorures urinaires. Nous avons repris cette étude qui a fait le sujet de notre thèse inaugurale.

Après un premier chapitre dans lequel nous rappelons l'importance des chlorures dans la constitution de l'organisme, nous avons indiqué dans un deuxième l'importance et le degré de la déminéralisation au cours de la tuberculose pulmonaire. Bien étudiée en ce qui concerne l'élimination exagérée des phosphates par M. Teissier, de Lyon, dont les travaux sur la phosphaturie ont fait de celle-ci un symptôme classique de la tuberculose, elle l'avait été beaucoup moins en ce qui concerne l'élimination des chlorures. A peine indiquée par les auteurs classiques, celle-ci avait cependant été démontrée par Caventou, puis par Daremberg dans leurs analyses chimiques de crachats tuberculeux. MM. Burot, Guerder et Gautrelet

font une simple mention de l'exagération des chlorures urinaires.

Dans un troisième chapitre, nous définissons ce que nous entendons par hyperchlorurie et quel procédé nous employons pour la déterminer. Faisant avant tout des recherches cliniques, des recherches à la portée de tous, des recherches ne devant nécessiter ni connaissances chimiques spéciales, ni frais de laboratoire, nous avons eu recours à l'établissement du rapport de l'urée aux chlorures ; la première était dosée par l'hypobromite de soude, les deuxièmes étaient réduits par le nitrate d'argent en présence de chromate de potasse. Normalement, ce rapport est de 100 à 45 environ. L'augmentation du chiffre des chlorures donne ainsi une hyperchlorurie relative plus commode à apprécier qu'une hyperchlorurie absolue, celle-ci reposant sur la connaissance exacte du volume des urines excrétées en 24 heures.

Puis viennent les observations. Celles-ci, au nombre de 125, nous sont toutes personnelles. Elles ont trait surtout à des malades atteints de tuberculose pulmonaire à des degrés divers.

Leur analyse montre tout d'abord que, dans les 2/3 des cas environ, le rapport des chlorures à l'urée est modifié ; les chlorures sont augmentés en quantité notable. Dans les cas où cette augmentation n'existe pas, on trouve le plus souvent une complication fébrile qui, en augmentant l'élimination de l'urée, ne permet pas d'hyperchlorurie relative. Cette dernière notion n'a été d'ailleurs établie

que par comparaison avec d'autres analyses d'urine, provenant de malades non tuberculeux (1).

Quant à interpréter la valeur de cette hyperchlorurie, nous ne l'avons même pas tenté, ne sachant pas quelle en est exactement l'origine. Peut-être, disions-nous, correspond-elle à une diminution des chlorures contenus dans le sérum sanguin et cette diminution peut-elle expliquer tout au moins en partie, l'hypoglobulie des tuberculeux. C'est là une simple hypothèse.

Aussi l'avons-nous envisagée seulement au point de vue symptomatique et concluons-nous : qu'elle est un symptôme très fréquent des affections tuberculeuses, surtout de la tuberculose pulmonaire; qu'elle indique probablement une diminution de la vitalité de l'organisme et qu'elle est un des meilleurs indices du mauvais état de la nutrition.

Recherches sur la valeur et la signification de l'hyperchlorurie au cours des pleurésies tuberculeuses.

(*Revue de Médecine*, novembre 1903.)

Dans notre thèse inaugurale nous avions signalé la fréquence de l'hyperchlorurie au cours de la tuberculose

(2) Tous les malades hospitalisés étant nourris sensiblement de la même façon, nous avons ainsi évité d'avoir à tenir un compte rigoureux du régime alimentaire, chose assez difficile en clinique.

pulmonaire, à peine l'avions-nous indiquée dans les autres affections tuberculeuses. Les pleurésies relevant dans le plus grand nombre des cas de la tuberculose, nous avons jugé intéressant de considérer l'élimination des chlorures urinaires au cours de leur évolution.

Nos recherches étaient déjà commencées lorsque parut le 20 février 1901 dans la *Presse Médicale* un article de MM. Lesné et Ravaut sur le même sujet. Ces auteurs avaient constaté de l'hyperchlorurie pendant la résorption des épanchements pleuraux et l'expliquaient par cette résorption. Dans les *Archives générales de Médecine* du 4 août 1903, MM. Achard, Lauhry et Grenet publient des résultats identiques.

Les vingt-deux observations qui constituent notre travail nous paraissent comporter des conclusions différentes. L'hyperchlorurie est due, non pas tant à la résorption de l'épanchement qu'à la nature tuberculeuse de la pleurésie ; si elle n'existe pas au début, pendant la période de formation de l'épanchement, c'est qu'il existe à ce moment-là de la fièvre qui augmente les combustions et favorise comme dans toutes les affections fébriles, la rétention des chlorures et l'élimination de l'urée.

D'une part, en effet, nous n'avons pas trouvé d'hyperchlorurie chez des malades dont la pleurésie guérissait bien avec ou sans ponction, qui ne présentaient aucune tare tuberculeuse et qui, revus longtemps après, paraissaient avoir recouvré l'intégrité de leur appareil respiratoire.

D'autre part, nous avons au contraire, trouvé de l'hyperchlorurie chez des malades dont la pleurésie était manifestement tuberculeuse ; chez eux, l'élimination des chlorures était exagérée alors que l'épanchement restait stationnaire ou même qu'il était en voie d'augmentation comme le prouvaient plusieurs ponctions successives ; chez eux aussi, la tuberculisation de l'organisme se faisait avant même que la pleurésie ne fût guérie ou ne tardait pas à apparaître. Aussi avons-nous cru pouvoir tirer de notre travail la conclusion suivante :

« L'hyperchlorurie qui se produit au cours des pleurésies doit être considérée le plus souvent comme un signe de la nature tuberculeuse de la pleurésie et plus encore de la tuberculisation de l'organisme. »

Diphtérie et grossesse.

(*Société de médecine de Bordeaux*, 1er mai 1903.)

Avec M. le professeur agrégé Chambrelent, nous avons présenté, à la Société de médecine de Bordeaux, l'observation d'une femme de vingt-quatre ans qui, au huitième mois d'une grossesse normale, contracta la diphtérie. Après un mal de gorge ayant duré six jours et s'étant accompagné d'enrouement et d'aphonie, elle eut un premier accès de suffocation très court. Deux jours après, elle entra à l'hôpital en proie à une crise d'asphyxie qui

nécessita une trachéotomie. On pratiqua pour la première fois dans la journée deux injections de vingt centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

Le lendemain, état général et local excellent ; on pratiqua seulement une injection de dix centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

Dans la nuit, reprise des accidents dyspnéiques qui durent toute la journée, malgré deux injections de vingt-cinq centimètres cubes et de vingt centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Le matin de ce dernier jour l'enfant est bien vivant, les battements du cœur bien frappés ; on essaie de provoquer l'accouchement par l'introduction d'une sonde dans la cavité utérine ; elle est expulsée deux heures après sans avoir produit aucun résultat. La malade meurt à trois heures du matin.

Nous pratiquons immédiatement l'opération césarienne et nous retirons de l'utérus un enfant bien constitué ne donnant aucun signe de vie. Malgré tous les efforts : tractions rythmées de la langue, respiration artificielle, insufflation du larynx, massage, immersion dans l'eau froide puis dans l'eau chaude, etc., nous ne pûmes réussir à le ranimer.

A l'autopsie de la mère, tout l'arbre bronchique intra-pulmonaire était recouvert de fausses membranes. Les viscères du fœtus étaient très congestionnés.

Cette femme est donc morte d'asphyxie mécanique et non d'asphyxie toxique. Malgré l'accumulation dans le sang d'acide carbonique, la grossesse n'a pas été inter-

rompue ; l'accouchement n'a même pas pu être provoqué par l'introduction d'une sonde dans l'utérus. Enfin malgré la rapidité avec laquelle a été pratiquée l'opération césarienne, on a retiré un enfant mort. « Sa mort a certainement précédé celle de sa mère, les battements de son cœur n'étaient plus perceptibles le soir en effet. C'est là une règle que l'on peut considérer comme absolue : toutes les fois qu'une femme enceinte meurt d'asphyxie, la mort du fœtus précède celle de la mère ; cela s'explique par l'échange en sens inverse qui se fait entre le sang fœtal plus riche en oxygène et le sang maternel qui le lui emprunte au lieu de lui en fournir comme dans les conditions normales. »

Imprim. de la Faculté de Médecine, H. Jouve, 15, rue Racine, Paris.